E

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 81

Travail des laboratoires de Clinique Médicale (Pr Ducamp) de Physiologie (Pr Hédon) et d'Anatomie Pathologique (Pr Grynfeltt)

Le Syndrome Tétanique

CONTRIBUTION A SA PATHOGÉNIE ET A SON ANATOMIE PATHOLOGIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier le 26 Juillet 1924

PAR

Louis RAUX

Né à Aumessas (Gard), le 21 juin 1899
Interne des Hôpitaux de Cette
Lauréat de la Faculté de Médecine
Prix du Concours de fin d'année 1921-1922
Prix Swiecicki 1922-1923

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse : DUCAMP, prof., *Président* ; GRYNFELTT, prof. ; HÉDON, prof. } *Assesseurs*

—

MCMXXIV

Le Syndrome Tétanique

CONTRIBUTION A SA PATHOGENIE
ET A SON ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0010

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 81

Travail des laboratoires de Clinique Médicale (Pr Ducamp)
de Physiologie (Pr Hédon) et d'Anatomie Pathologique (Pr Grynfeltt)

Le Syndrome Tétanique

CONTRIBUTION A SA PATHOGÉNIE ET A SON ANATOMIE PATHOLOGIQUE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 26 Juillet 1924

PAR

Louis RAUX

Né à Aumessas (Gard), le 21 juin 1899
Interne des Hôpitaux de Cette
Lauréat de la Faculté de Médecine
Prix du Concours de fin d'année 1921-1922
Prix Swiecicki 1922-1923

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	DUCAMP, prof.,	*Président*
	GRYNFELTT, prof.	*Assesseurs*
	HÉDON, prof.	

MCMXXIV

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	E. HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	H. BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL. FORGUE, *assesseur*.
Clinique chirurgicale	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen*.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. d. c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.
Professeurs Honoraires :
MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL
Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pathologie médicale	CARRIEU.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT. GIRAUD. BOUDET. CARRIEU.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	J. DELMAS.	Histoire naturelle	GALAVIELLE. CABANNES.
Chimie	FLORENCE.	Physique	LAMARQUE.
Histologie	TURCHINI.	Ophtalmologie	VILLARD.
		Physiologie	L. HEDON.

Examinateurs de la thèse

DUCAMP, Profes., *Président*.
GRYNFELTT, Profes., *Assesseur*.
HEDON, Profes., *Assesseur*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A la mémoire de mon Père,

A ma mère,

A ceux que j'aime.

LOUIS RAUX.

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur DUCAMP,

Professeur de Clinique Médicale.

A Monsieur le Professeur GRYNFELTT,

Professeur d'Anatomie-Pathologique.

A Monsieur le Professeur HÉDON,

Professeur de Physiologie.

A mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

LOUIS RAUX.

AVANT-PROPOS

Parvenu au terme de nos études, nous avons le grand honneur et la joie d'apporter publiquement un hommage ému de profonde gratitude à nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

Et tout d'abord, à notre cher Maître, M. le professeur Ducamp. Par son enseignement doctrinal, basé sur une longue expérience clinique, il a levé pour nous un coin du voile cachant le mystère des sciences médicales. C'est dans sa clinique que nous avons appris à connaître et à aimer les malades. Ses conseils éclairés, ses encouragements, sa bienveillance sans borne, il nous les a toujours prodigués, dans son service hospitalier comme dans son laboratoire. C'est lui qui a inspiré notre travail, dont il a daigné accepter la présidence. Cette lourde dette de reconnaissance, nous n'arriverons jamais à l'acquitter. Que M. le professeur Ducamp trouve ici l'humble expression de notre gratitude infinie et de notre respectueuse admiration.

M. le professeur Grynfeltt nous a ouvert son laboratoire d'anatomie-pathologique. Nous n'oublierons jamais ces quelques heures d'une collaboration dont nous sommes fiers. Il a daigné faire partie des juges de notre travail. Qu'il veuille accepter le témoignage de notre gratitude indéfectible.

M. le professeur Hédon nous a accueilli dans le laboratoire de physiologie avec une grande bonté. Notre expérimentation s'est déroulée sous sa haute direction. Nous le prions d'accepter nos remerciements les plus respectueux.

M. le professeur agrégé Hédon ne nous a pas ménagé ses conseils de physiologiste compétent pour la partie expéri-

mentale de ce travail et pour d'autres publications. Il nous fait aujourd'hui l'honneur de siéger dans notre jury de thèse : notre entière reconnaissance lui demeure acquise.

Nous tenons aussi à faire hommage de ce travail à M. le professeur agrégé Carrieu, qui, pendant tout le cours de nos études, a été pour nous non seulement le meilleur des maîtres, mais aussi un ami.

Et, maintenant, notre pensée va vers l'hôpital Saint-Charles, notre point de contact avec le malade. Environné de la chaude sympathie et des conseils excellents de M. le docteur Ricard, chirurgien en chef des hôpitaux de Cette, nous avons travaillé avec grand profit. Ce nous est aujourd'hui un devoir très doux à remplir de lui dire toute notre reconnaissance.

C'est, enfin, à nos amis de travail et à nos camarades d'internat que nous avons la joie de dédier ces quelques pages, en souvenir des heures passées ensemble, heures si douces qu'elles resteront toujours gravées dans notre mémoire.

Louis Raux.

INTRODUCTION

Le problème de la pathogénie du syndrome tétanique, si délicat, si obscur, malgré les recherches expérimentales des meilleurs physiologistes, et les observations et travaux de laboratoire des cliniciens les plus éminents, vient de recevoir, par les données récentes des docteurs anglais, Noël Paton et Findlay, en 1914, et de l'Américain Koch, en 1918, une solution probablement définitive. Les résultats concluants de leurs belles découvertes étayent si solidement les bases de la théorie pathogénique toxique, que la grande majorité des suffrages de nos physiologistes et de nos cliniciens s'est aussitôt portée sur elle.

Cette théorie peut être ainsi formulée : « Le syndrome tétanique est dû à une insuffisance parathyroïdienne et ses accidents sont provoqués par un ou des produits toxiques, nés de cette déficience. » Normalement, le rôle des glandules parathyroïdiennes est de contrôler le métabolisme d'un poison endogène, produit de désintégration des matières albuminoïdes (guanidine et méthylguanidine pour Paton et Findlay, méthylcyanamide et triméthylalamine pour Koch) ou de neutraliser directement ce poison, ou de régulariser le fonctionnement d'un autre organe, le foie probablement, dont le rôle est important dans le métabolisme azoté. La perturbation de l'une ou de l'autre de ces fonctions provoque une auto-intoxication, se manifestant par l'apparition de la tétanie. Certes, quelques points de cette théorie demandent des précisions : le mécanisme intime n'est pas encore suffisamment éclairé, l'accord n'est pas complet sur la nature exacte du poison (plusieurs substances étant incriminées).....

Mais ce ne sont là que des difficultés techniques, appelées à être résolues dans un avenir prochain, en partant des bases solides offertes par la théorie toxique.

Le syndrome tétanique résulte donc de l'action d'un poison sur l'organisme ; en un mot, d'une auto-intoxication. Cette intoxication engendre de nombreuses lésions intéressant l'économie toute entière, tous les appareils et leurs divers organes. Les altérations parathyroïdiennes, hépatiques, spléniques, gastro-intestinales, rénales, pulmonaires, hypophysaires, musculaires, humorales... ont été notées dans presque toutes les observations méthodiques, relatives à cette affection « *totius substantiæ* ». Mais de toutes les lésions les plus intéressantes, avec l'anatomie-pathologique parathyroïdienne fondamentale, sont celles que présentent le système nerveux. Aussi bien, nombreux ont été les chercheurs, attirés par la symptomatologie tapageuse du syndrome tétanique, qui, dès 1884, ont porté leur attention sur les divers segments du névraxe.

Mais leurs résultats décevants, loin de concorder, étaient bien souvent contradictoires et découragés par cet insuccès, physiologistes, anatomo-pathologistes et cliniciens laissèrent dans un abandon presque absolu ce côté des recherches sur la tétanie : bien rares devinrent, en France, les publications qui, peu de temps auparavant, encombraient les colonnes des Archives de Physiologie.

Depuis 1893, quelques auteurs se sont bien occupés de cette étude, mais aucun travail d'ensemble, aucune œuvre de synthèse n'ont vu le jour. Seules, ont été publiées des données éparses, naissant ça et là, au hasard des trouvailles d'autopsies ou grâce aux progrès réalisés dans le domaine de la pathologie nerveuse durant ces dernières années, par suite de l'essor magnifique engendré par la Grande Guerre.

Nous nous sommes donc proposé de grouper, de rassembler toutes les notions connues sur l'anatomie-pathologique tétanique des centres nerveux et d'en faire une synthèse. C'est cette revue qui fera l'objet du premier chapitre de notre thèse.

Dans la seconde partie, nous donnerons les résultats de notre expérimentation, destinée à contrôler les données antérieures et à jeter un peu de clarté tout particulièrement sur l'anatomie-pathologique, encore fort imprécise des noyaux gris centraux.

Enfin, dans un dernier chapitre (et c'est là que nous voulons voir l'intérêt majeur de notre travail), nous tâcherons d'établir un trait d'union entre le laboratoire et la clinique. La collaboration constante du physiologiste, de l'anatomo-pathologiste et du clinicien, toujours très fertile en résultats, s'affirme chaque jour plus nécessaire pour interpréter les phénomènes observés et, seule, permet les grands progrès dans le domaine des sciences médicales. C'est pour cela que, partant d'une observation clinique, nous essaierons d'expliquer les points encore obscurs sur le mécanisme et la raison anatomique de certains symptômes, en prenant comme base notre expérimentation.

SYNTHESE DES DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LE SYSTEME NERVEUX DANS LA TETANIE

La synthèse, que nous avons l'intention de réaliser, va grouper une série considérable de publications, parues dans les dernières années du XIX[e] siècle et fertiles en résultats, grâce aux découvertes fondamentales de Schiff, Gley, Moussu et Vassale. De 1900 à 1920, le domaine anatomo-pathologique s'est faiblement enrichi de rares connaissances nouvelles. Mais les progrès réalisés de nos jours dans les localisations cérébrales, les récentes données du rôle des noyaux de la base facilitant la compréhension de certaines manifestations tétaniques, devaient, nous l'avons déjà dit, provoquer d'autres recherches. Une énumération désordonnée des publications parues rendrait fatalement la lecture de ce travail fastidieuse et pénible. Nous avons donc, pour que cette synthèse soit claire et simple, divisé cette étude en plusieurs chapitres, relatifs aux divers segments du névraxe : nerfs périphériques, moëlle, bulbe, cervelet et cerveau (écorce et noyaux gris centraux). Dans chaque chapitre, nous résumerons succinctement tous les résultats publiés.

I. — Nerfs périphériques

Et tout d'abord occupons-nous des lésions ayant intéressé le système nerveux périphérique. Les altérations les plus variées ont été signalées par les anatomo-pathologistes ; cette diversité, cette multiplicité lésionnelles s'expliquent aisément (sans qu'il soit besoin de faire intervenir la nature

même de la maladie) par la différence de gravité des accidents convulsifs et par la variabilité de leur durée, car il est de toute évidence qu'une intoxication doit produire des modifications d'autant plus profondes qu'elle est plus sévère et que l'agent toxique agit plus longuement. Mais si nous restons confinés dans les limites du terrain d'entente, nous voyons de nombreux auteurs admettre que le nerf subit, de par l'intoxication tétanique, une dégénérescence progressive revêtant certains types bien déterminés ; ce peut être une altération des constituants essentiels fonctionnels, des éléments nobles : cellules et fibres (Albertoni et Tizzoni, Capobianco) ; ce peut être aussi une prolifération scléreuse, qui enserre jusqu'à l'étouffement les éléments du tissu actif (Albertoni et Tizzoni, dans une étude très complète, ont signalé cette dégénérescence conjonctive dans les troncs du sciatique, du plexus bracchial, du nerf vague et des nerfs avoisinant le corps thyroïde. Ce même processus dégénératif a été observé par Capobianco dans les racines spinales) ; ce peut être encore une dégénérescence spéciale caractérisée par l'apparition de cellules vésiculeuses à la face interne du périnèvre (Langhans et Kopp) ; ce peut être, enfin, un œdème diffus signalé par Rosenblatt, en 1895.

II. — Moelle

L'anatomie-pathologique médullaire a suscité des recherches plus nombreuses, car une dégénérescence systématisée des faisceaux pyramidaux (faisceaux moteurs) peut être considérée *à priori* comme la raison anatomique des phénomènes convulsifs. C'est pour cela que l'attention des chercheurs s'est portée sur les altérations pyramidales.

Plusieurs travaux de Vassale, faits en collaboration d'abord avec Donaggio, ensuite avec Friedmann, suivis peu après d'un mémoire de Masetti, signalèrent un processus dégénératif des faisceaux pyramidaux croisés. Les cordons postérieurs (faisceau de Burdach et faisceau de Goll) n'étaient certes pas indemnes, mais les modifications prédo-

minaient nettement sur la voie pyramidale croisée. Les physiologistes trouvèrent, alors, dans ces lésions l'explication logique de la spasmodicité tétanique. Mais l'état actuel de nos connaissances sur les localisations des centres du tonus et du tremblement nous font rejeter ces conclusions et admettre que le faisceau pyramidal ne joue qu'un rôle secondaire. Toutefois, si nous diminuons l'importance de son activité, nous ne la nions pas exclusivement, car nous sommes convaincus que toute altération de ces fibres motrices doit avoir un retentissement fatal sur les fonctions d'ordre moteur. L'examen histologique de ce faisceau par les méthodes fines donne les trois types de dégénérescence cellulaire. Le stade de la tuméfaction trouble domine, mais les stades de désintégration granuleuse et de vacuolisation peuvent être observés (Capobianco, Langhans et Kopp, Lupo, Rogowitch), Mlle Lifschitz a décrit dans sa thèse une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moëlle, atrophie comparable à celle que produit la poliomyélite antérieure aiguë. Ces résultats ont été pleinement confirmés par les travaux de Weyss, Bonome et Cervesato.

A côté de ces altérations de l'élément princeps, de nombreux auteurs (Capobianco, Gley, Lupo, Lusena, Rogowitch) ont signalé une forte hyperémie et des foyers hémorragiques, siégeant principalement au voisinage du canal épendymaire, en pleine masse grise, aux divers étages médullaires. Pisenti a constaté des cavités syringomyéliques. Ces cavités n'étaient pas en rapport avec des formations gliomateuses ; à l'état frais, elles étaient remplies d'une substance gris foncé, qu'il n'avait pas identifiée, mais que Lusena a reconnu être du liquide sanguin. Nous ne parlerons pas longuement d'autres modifications de la structure médullaire et nous ne citerons que, pour mémoire, l'état œdémateux, l'apparition de cellules vésiculeuses... indices d'un état de souffrance de la moëlle, atteinte par un processus destructif *totius substantiæ*. Nous laissons volontairement dans l'ombre des descriptions imaginaires d'altérations à mettre sur le compte d'un défaut de technique ou de désordres post-mor-

tem : c'est afin d'éviter ces lésions d'ordre agonique que nous avons sacrifié nos animaux avant leur mort.

Certains travaux (Albertoni, Centanni, Führ, Tizzoni, Wyss) n'ont produit que des résultats négatifs : l'explication en est facile, car l'intoxication tétanique cause des désordres polymorphes et sans localisation constante (ce qui est un caractère pathognomonique de toute intoxication).

III. — Bulbe

Nous retrouvons ici les processus dégénératifs médullaires : troubles circulatoires consistant en hyperémie, diapédèse et foyers hémorragiques, et en phénomènes de désintégration des cellules ganglionnaires à divers stades (Albertoni et Tizzoni, Rogowitch). La dégénérescence des faisceaux pyramidaux est constante (Masetti), mais la présence des noyaux bulbaires a permis la description de lésions particulières à ce segment du névraxe. Nous devons signaler tout d'abord les altérations du noyau du nerf vague (Albertoni et Tizzoni, Capobianco, Rogowitch) et du centre respiratoire de Mislawsqui (Rogowitch), ce qui ne peut nous étonner, étant donné la fréquence des troubles des mouvements respiratoires, dont le nombre, le rythme, l'intensité, l'aisance sont profondément modifiés. Les divers autres noyaux peuvent également être lésés et, parmi eux, nous citerons les noyaux des nerfs facial et grand hypoglosse.

IV. — Cervelet

De rares auteurs se sont préoccupés des lésions cérébelleuses. Les phénomènes vertigineux, si fréquemment observés dans la tétanie expérimentale, devaient avoir un substratum anatomique dans le cervelet. Capobianco, dans son mémoire, a signalé des altérations nerveuses spéciales, à cachet particulier, dans la couche des cellules de Purkinje et des troubles circulatoires intenses, consistant en de la congestion des veines et des capillaires. Ces processus

congestifs ont été confirmés par Gley, dans une publication des Archives de Physiologie, en 1892. Mentionnons quelques recherches négatives d'Albertoni et Tizzoni, de Tizzoni et Centanni, de Wyss et nous en aurons fini avec l'anatomie-pathologique cérébelleuse.

V. — Cerveau

Abordons maintenant l'étude beaucoup plus vaste et plus complexe, mais passionnante au plus haut point, des lésions cérébrales. Pour synthétiser avec clarté les nombreux documents et les divers mémoires que nous avons pu avoir entre les mains, nous allons diviser cette étude en deux paragraphes ayant trait : le premier aux lésions décrites dans la corticalité, le deuxième aux altérations signalées dans les noyaux gris centraux.

a) *Ecorce cérébrale.* — Ce sont surtout les circonvolutions à localisations fonctionnelles connues de longue date, qui ont été le plus minutieusement fouillées — Albertoni et Tizzoni, Lupo, Rogowitch, Gley, Mlle Lifschitz, Capobianco, de Quervain, Rosenblatt, Trecchia ont retrouvé là les modifications vasculaires, signalées dans les divers segments précédemment étudiés (hyperémie, migration leucocytaire, pétéchies par diapédèse, foyers hémorragiques). Ils ont aussi retrouvé avec Sanquirico et Canalis, Führ, Lœventhal, Langhans et Kopp, Traina et Blum, les mêmes phénomènes de dégénérescence des cellules (tuméfaction trouble, désintégration granuleuse, vacuolisation...) et des fibres nerveuses (gonflement, atrophie variqueuse...) Dans un récent travail du Laboratoire de la Clinique Médicale de Saint-Louis, W. B. Koch signale que les cellules de la zone motrice ont perdu une partie de leur substance de Niss'l et que le noyau présente des altérations typiques. L'action du corps toxique sur l'écorce cérébrale est donc nettement affirmée et ne peut être mise en doute, malgré les résultats négatifs obtenus par Tizzoni et Centanni, et par Vassale et Wyss.

b) *Noyaux gris centraux.* — Nos connaissances sur la

physio-pathologie de ces noyaux sont de date tout à fait récente et encore fort imprécises. Alzheimer a signalé des altérations optostriées dans des cerveaux de tétaniques. Martini et Isserlin, chez un artério-scléreux qui présentait en même temps une paralysie agitante et le signe de Trousseau, trouvèrent, à l'autopsie, un foyer de ramollissement dans le lenticulaire. Dans une communication parue dans les Archives de Neurologie, qu'il nous a fait l'honneur de nous envoyer, le professeur C. I. Urecchia, en collaboration avec le docteur N. Elekes, donne l'observation d'un malade mort de tétanie, après une thyroïdectomie partielle pour goître simple. Nous ne saurions donner un meilleur aperçu des lésions signalées dans les noyaux de la base, qu'en citant, sans en changer un mot, certains passages de cette publication. « Dans le strié la dégénérescence graisseuse est plus intense que dans l'écorce ; elle intéresse tout aussi bien les petites que les grandes cellules. Nous avons l'impression que l'infiltration est plus intense dans le globus pallidus que dans le putamen. C'est dans le locus niger que la dégénérescence graisseuse est la plus intense ; l'infiltration graisseuse est énorme et nous rencontrons des cellules constituées par un noyau entouré de gros granules de graisse. Cette dégénérescence rappelle un peu, par son intensité, celle qu'on rencontre dans la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose... Dans la substance noire de Sœmmering, les altérations sont très intenses (méthode de Niss'l) ; la chromatolyse est intense, beaucoup de cellules sont à l'état pulvérulent ou bien en voie de disparition. Le noyau est hyperchromatique, déplacé ou en Karyorhexie. La neurophagie est intense. Les produits de déchets sont abondants. On peut dire, en un mot, que les lésions de la substance de Sœmmering peuvent être étiquetées d'après la nomenclature de Niss'l, de dégénérescence grave cellulaire et de silhouettes cellulaires. Dans le noyau caudé, dans le putamen et dans le globus pallidus, les lésions sont un peu moins intenses et les petites cellules semblent être moins altérées que les grandes... La névroglie nous montre surtout des altérations avec le caractère

régressif ; les altérations sont intenses dans le néo et archistriatum et le noyau dentelé, légères dans l'écorce et le thalamus. Dans la voie extra-pyramidale, on rencontre en même temps une prolifération de la névroglie, qui est surtout évidente dans le lenticulaire. Les granulations fuchsinophiles de Alzheimer ne sont pas augmentées... » Ces constatations permettent au professeur Urecchia de conclure : « Nous avons trouvé les lésions les plus intenses dans la substance noire de Sœmmering ; les lésions étaient évidentes dans le néo et archistriatum et le noyau dentelé, discrètes pour l'écorce. » C'est donc au tout premier plan que le professeur roumain fait passer les altérations des noyaux de la base, dans ce cas de tétanie post-opératoire.

En terminant cette synthèse, nous tenons à faire remarquer que tous les éléments du névraxe, tous, sans exception, sont atteints de dégénérescence sous l'influence du poison tétanique. C'est donc une chose bien délicate que d'accuser tel élément de jouer le rôle principal dans la symptomatologie tétanique. Jeter un peu de clarté sur ces imprécisions, voilà le but de notre travail et voilà pourquoi nous avons entrepris notre expérimentation, dont nous allons maintenant donner les résultats.

EXPERIMENTATION SUR LE RAT BLANC

La thyro-parathyroïdectomie chez le rat blanc est une opération délicate : l'ablation totale du corps thyroïde et des glandules parathyroïdes est difficile à obtenir, par suite des connexions intimes que ces organes glandulaires offrent avec la trachée et l'œsophage. Les deux lobes thyroïdiens, emprisonnant les glandules, poussent en arrière de l'œsophage des prolongements d'une telle ténuité que les tentatives de destruction risquent de provoquer des lésions irréparables. Quant aux parathyroïdes, leur petitesse et leur enfouissement en plein tissu thyroïdien les rendent introuvables. On conçoit aisément qu'une parathyroïdectomie pure soit impraticable dans ces conditions ; aussi, avons-nous dû associer par une extirpation ou par une destruction en masse de tout l'appareil thyro-parathyroïdien, les troubles de l'insuffisance thyroïdienne aux accidents provoqués par une déficience des sécrétions parathyroïdiennes. Mais étant donné que la thyroïdectomie pure provoque des troubles essentiellement chroniques, alors que les accidents dus à la parathyroïdectomie sont aigüs et mortels à brève échéance, la symptomatologie de l'insuffisance thyroïdienne n'a pas le temps de se manifester, tandis que les phénomènes de la déficience parathyréoprive se présentent à nous dans toute leur beauté.

Les difficultés opératoires permettent aussi d'affirmer que les expériences négatives de Schiff, de Philippeaux et d'Arthaud et Magon, étaient incomplètes. Cristiani, à qui nous devons la meilleure étude anatomique et physiologique du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes chez le rat, a

réussi à obtenir des résultats positifs en reproduisant expérimentalement chez ce petit animal des syndromes tétaniques typiques. Nos expériences concluantes confirment les données de Cristiani.

Notre procédé opératoire a varié : nos huit premières thyroïdectomies totales ont été réalisées avec le bistouri ou par forcipressure, mais, par la suite, nous avons préféré le thermocautère, qui nous a donné une plus forte proportion de succès. En effet, cinq rats ont été tétanisés sur 7 opérations ab igne, au lieu de 3 sur 8. Nous n'avons jamais employé d'anesthésique et nous nous sommes toujours inspiré des principes d'une rigoureuse antisepsie. Les cerveaux prélevés ont été mis dans du formol à 10 o/o ou dans du liquide de Masson.

Voici nos 15 observations :

Observation n° 1

Opération le 29 novembre. Le 30, à 10 heures, un peu de torpeur et de dyspnée. A 16 heures, état normal. Le 1er décembre, le rat polypneique est affaissé dans un coin de sa cage. Les excitations diverses le font se traîner péniblement. Le train postérieur a l'air soudé. Par instants, surtout au moment des excitations, secousses fibrillaires dans les deux pattes postérieures. Dans la soirée, le rat est couché sur le côté droit, les quatre pattes sont raides. Quelques myoclonies. Le 2 décembre, le rat est mort dans sa cage.

Autopsie. — Hyperémie des méninges et du cerveau. Les vaisseaux sont gorgés d'un sang noirâtre. Les coupes frontales du cerveau nous montrent une substance grise corticale congestionnée, avec légère prédominance à gauche et une masse grise centrale plus fortement hyperémiée, avec un piqueté hémorragique un peu plus net à droite.

Observation n° 2

Opération le 29 novembre. Le lendemain, à notre arrivée, nous trouvons le rat mort.

Autopsie. — L'examen macroscopique ne nous révèle aucune lésion.

Observation n° 3

Opération le 3 décembre. Le lendemain, légère prostration dyspnée assez marquée. Le 5 décembre, le rat, plus vif que la veille, fuit sous la main. La dyspnée s'est atténuée. Du 6 décembre au 7 février, rien de particulier à signaler. Le 8 février, le rat sert à une autre expérience.

Observation n° 4

Opération le 3 décembre. Le 5 décembre, le rat, fortement dyspnéique, est couché sur le côté droit. Ses pattes sont contracturées. Si on l'excite, l'animal se plaint, mais ne peut se lever. A 18 heures, la dyspnée est intense. Petits cris plaintifs. Quelques myoclonies des pattes postérieures. Le rat meurt à 19 heures, tout contracturé.

Autopsie. — Les méninges et le cerveau sont congestionnés. Pas de foyer hémorragique. Plusieurs coupes frontales nous révèlent une hyperémie de la substance grise corticale, surtout dans la zone supérieure du cerveau. Pas de lésions macroscopiques appréciables des masses grises centrales.

Observation n° 5

Opération le 1er janvier. Dès le lendemain, le rat est revenu à son état normal. Observé jusqu'au 18 février et n'ayant présenté aucun symptôme, il sert alors à une autre expérience.

Observation n° 6

Opération le 1er janvier. Le 7 janvier, le rat est couché sur le flanc droit. Il se lève péniblement, mais essaye pourtant de mordre. Il se recouche aussitôt. Anorexie. De 14 à 19 heures, le rat présente des crises épileptiformes nombreuses (nous en avons constaté 7) de peu d'intensité et de peu de durée (3 à 4 minutes en moyenne). L'attaque est constituée par quelques convulsions cloniques successives terminées

par une convulsion tonique de quelques secondes. Le 8 janvier, rares secousses cloniques. L'animal s'épuise. Nous le sacrifions.

Autopsie. — Méninges congestionnées. Tout le cerveau est fortement hyperémié (mais l'hyperémie est plus marquée sur l'hémisphère gauche et surtout en arrière. Présence d'un foyer hémorragique dans la scissure inter cérébro-cérébelleuse. Deuxième foyer plus important, sur l'hémisphère gauche au niveau de la scissure qui correspond chez l'homme à la scissure de Sylvius. Les coupes montrent une congestion de la substance grise corticale, mais cette congestion est bien plus nette dans les masses grises centrales, aussi bien à droite qu'à gauche.

Observation n° 7

Opération le 16 janvier. — Le rat, meurt d'hémorragie, peu de temps après la thyroïdectomie.

Observation n° 8

Opération le 16 janvier. — Du 16 au 31 janvier, rien d'anormal. Le 1er février, formation d'un abcès de la région sous-mentale. Le 2 février, incision de cet abcès, qui donne un pûs crémeux, très abondant. Le rat se cachectise peu à peu. Mort le 8 février.

Observation n° 9

Opération le 16 janvier. — A notre arrivée, nous trouvons le rat couché sur le côté droit, les pattes sont contracturées en hyperflexion. Cette position sera conservée tout le jour. Le 23, même attitude, le corps du rat est entièrement soudé. Sacrifié dans la soirée.

Autopsie. — Le cerveau est congestionné uniformément. Pas de foyer hémorragique. Les coupes frontales montrent une hyperémie assez marquée de la substance corticale, moins intense des noyaux gris centraux,

Observation n° 10

Opération le 24 janvier. — Le 29, en voulant alimenter le rat, nous déclanchons une crise épileptiforme typique. Sauts verticaux, sauts en avant, myoclonies continues et violentes, petits cris plaintifs, dyspnée intense. La durée de cet accès est de 5 minutes environ. Repos sur le flanc gauche, les pattes droites contracturées en hyper extension pendant cinq minutes. Reprise subite de l'attaque : mouvements désordonnés, épileptiformes, sauts cataires, sauts périlleux, myoclonies localisées à une seule patte ou aux deux pattes homolatérales, brusques émissions d'urines. En quelques minutes le calme renaît et l'excitation fait place à un repos interrompu par de légères myoclonies. Nouvel accès, dix minutes après, sauts dans toutes les directions, le rat se roule sur lui-même. Les mouvements respiratoires sont difficiles, lents, (28 par minutes) saccadés, irréguliers. Pendant 35 minutes, nous observons le rat, qui peu à peu ne présente plus que des contractions toniques et se refroidit. L'animal contracturé agonisant, nous le sacrifions, une heure et demie après le début de la crise.

Autopsie. — Le cerveau est fortement congestionné et d'une façon uniforme. Les deux hémisphères ayant été débitées par coupes frontales, montrent une hyperémie de toute la substance grise, mais cette hyperémie prédomine nettement dans les masses centrales, aussi bien dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche. Présence dans les noyaux gris de la base gauche d'un foyer hémorragique du volume d'une tête d'épingle.

Observation n° 11

Opérations le 24 janvier. — Le 31, quelques légères myoclonies et une hypertonie (marquée par moments) des quatre pattes et du corps. Mort le 1er février.

Autopsie. — Congestion cérébrale. De nombreuses coupes pratiquées dans un même plan frontal montrent une hyperémie générale prédominant dans les lobes occipitaux.

Observation n° 12

Opération le 2 février. — Le 5 février, à 16 heures, nous notons des tremblements pas accès agitant le rat qui fait le gros dos. Dyspnée avec stertor. Nous observons cet état jusqu'à 22 heures. Mort dans la nuit du 5 au 6.

Autopsie. — L'examen de l'écorce cérébrale et des coupes ne nous offre rien à signaler.

Observation n° 13

Opération le 2 février. — Le lendemain, le rat est bien remis d'une opération, dont nous ne pouvons garantir l'exactitude par suite d'un mauvais fonctionnement du thermocautère. Le 10 février, accouchement d'un petit rat. Le 8 mars, deuxième opération. Le 1er mai, le rat sert à une expérience.

Observation n° 14

Opération le 19 février. — Le 30 mars, n'ayant rien constaté, nous le remettons dans la cage commune.

Observation n° 15

Opération le 21 février. — Petite crise épileptiforme le 25 février : sauts en avant et sur les côtés, le rat tourne sur lui-même, petits cris, dyspnée, par moments apnée. Durée approximative de cette crise : 20 minutes. Le lendemain, impression de fatigue, plaintes légères. Les jours suivants, le rat a retrouvé son agilité. Le 1er mars, nous le trouvons couché sur le flanc droit ; les pattes sont contracturées en hyperextension. Quelques rares myoclonies. Tremblements agitant tout le corps. Nous le sacrifions dans l'après-midi.

Autopsie. — Le cerveau est rosé, les veines sont dilatées par un sang très foncé. Coupes par coupes, la substance grise est hyperémiée, mais la congestion est nettement prédominante dans les masses centrales. Un piqueté hémorragique très délicat, mais contrastant avec le rose des parties environnantes, se trouve tout autour du canal de l'épendyme. Le noyau dentelé du cervelet est nettement congestionné.

EXPERIMENTATION SUR LE COBAYE

Notre expérimentation sur le cobaye a été rarement couronnée de succès. En effet, les accidents tétaniques n'ont éclaté avec netteté, que chez un seul des quatre rongeurs thyroïdectomisés, et cela, grâce à une deuxième opération. Les insuccès de ces expériences sont probablement dûs à la présence de glandules aberrantes, suffisamment distantes du corps thyroïde pour sortir indemnes de l'intervention, et sont le meilleur témoignage des difficultés opératoires, affirmées d'ailleurs par tous les auteurs qui ont expérimenté sur le cobaye et qui n'ont, tous, obtenu que des résultats négatifs. Voici nos quatre observations :

Observation n° 1

Opération le 28 novembre. — Jusqu'au 12 janvier, rien de particulier. Le 23, deuxième opération, très large, destruction au thermo-cautère des tissus pre et péri-trachéaux. Le cobaye meurt le 15 janvier sans avoir présenté de phénomènes tétaniques du moins pendant tout le temps qu'a pu s'exercer notre surveillance.

Autopsie. — Centres nerveux normaux (surface corticale et coupes).

Observation n° 2

Opération le 10 décembre. — Le cobaye n'ayant présenté aucun trouble, nous le soumettons le 6 janvier à une nouvelle intervention au thermo-cautère. Le 11 janvier, à 10 heures, le cobaye est couché dans un coin de sa cage sur le côté droit et ne peut se lever de lui-même. Mis sur ses quatre pattes,

il ne chancelle pas et marche, mais lentement. Le soir même, état d'abattement, inappétence. Le 12 janvier nous le retrouvons, affaissé sur le flanc droit, les pattes contracturées en flexion. Le corps, sans être soudé, est néanmoins raidi. Quelques secousses cloniques des membres postérieurs. A 15 heures, nous trouvons le cobaye dans sa cage.

Autopsie. — Pas de lésion appréciable à l'œil nu, peut-être une légère hypérémie de l'écorce au niveau du lobe pariétal droit.

Observation n° 3

Opération le 18 décembre. — Le 9 janvier, formation dans la région sous-maxillaire, d'un abcès, qui malgré plusieurs incisions entraînera la mort du cobaye.

Observation n° 4

Opération le 8 janvier. — Dès le lendemain, le cobaye ne se ressent nullement de l'intervention de la veille. Le 30 mars, nouvelle opération, sans résultats. Le 30 avril, l'animal sert à une autre expérience.

EXPERIMENTATION SUR LE CHIEN

L'ablation ou la destruction de l'appareil thyro-parathyroïdien chez le chien, est une opération très facile : ce ne sont plus en effet des glandes minuscules et incertaines nécessitant pour leur isolement l'emploi d'une loupe, mais de beaux corps glandulaires, d'un répérage et d'un isolement aisés. La thyroïdectomie totale n'offre donc chez le chien aucune difficulté opératoire, mais la parathyroïdectomie pure, c'est-à-dire l'ablation et la destruction (qu'il faut ici associer) des seules glandes parathyroïdes, est plus délicate à réaliser. Nous l'avons pratiquée avec succès sur deux de nos chiens dont les glandules externes étaient nettement visibles à la surface du corps thyroïde. Très docile et peu dangereux, le chien est, à notre avis, l'animal de choix pour une expérimentation de cet ordre. C'est pour cela que nous avons étudié avec notre ami le docteur Benoit, chez le chien en puissance de tétanie, certaines modifications sanguines et urinaires.

Toutes nos opérations ont été pratiquées avec anesthésie au chloralose et sous le couvert de la plus stricte asepsie. Nous avons, ici, étudié en plus des lésions macroscopiques, les lésions microscopiques des noyaux opto-striés. Cet examen est très délicat, car au point de vue histologique, les cellules nerveuses des cerveaux de chiens, diffèrent des cellules nerveuses humaines. Il ne faudrait donc pas étiqueter lésions, une structure anormale pour l'homme, mais essentiellement normale chez le chien. Pour obvier à cette difficulté, nous avons pris comme terme de comparaison des cerveaux de chiens normaux.

Nous allons donner les observations de nos chiens, suivies

des résultats des examens anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques.

Observation n° 1

Chienne danoise (en état de gestation). — Poids : 25 kilogs. Température : 38°6. Thyro-parathyroïdectomie totale, le 7 décembre 1923.

Le lendemain, léger état de shock opératoire. Température : 40°2.

Le 9 décembre, à 10 heures la chienne est affaissée dans un coin de sa cage. A notre appel, elle se lève, mais chancelle et se recouche aussitôt. A 13 heures, dans le paquet musculaire de la cuisse, nous notons quelques myoclonies (5 à 6 coup sur coup). Légère dyspnée. De temps en temps, respiration stertoreuse, quelques aboiements. Appétence normale. Constipation. De 15 à 19 heures, calme relatif. Température : 39°4.

Le 10 décembre, à 8 heures la chienne est couchée sur le côté droit ; toutes les masses musculaires sont animées de tremblements fibrillaires. Les pattes antérieures sont fréquemment projetées par des myoclonies. La tête est lancée de tous côtés. Une salive abondante et visqueuse s'écoule de la gueule de la bête, qui pousse sans arrêt des gémissements rauques. A nos appels, la chienne essaye de se lever, mais les contractions sub-intrantes de ses pattes antérieures l'empêchent de le faire. Nous l'aidons. Elle vacille, chancelle tantôt à droite, tantôt à gauche, puis tout-à-coup s'abat sur le côté droit et présente une violente crise épileptiforme (contractions cloniques et toniques, claquements des dents, faisant place à un trismus très serré, issue d'urines, dyspnée). Cet accès dure une dizaine de minutes, puis les contractions cloniques s'espacent et cèdent la place à des contractures des quatre pattes. — A 10 heures la chienne peut s'alimenter, mais est dysphagique et tous ses mouvements sont maladroits. Revue à 13, 15 et 19 heures, la bête peut se lever, et ne présente plus d'accidents. Température en pleine crise : 40°7. Température après la crise : 39°3.

Le 11 décembre, à notre arrivée (8 heures) la chienne est en pleine crise. Les quatre pattes sont hypertendues et lancées dans le vide par de violentes myoclonies, qui, parfois, se groupent en séries (4 par 4). La tête de la bête est projetée sur les barreaux de la cage ou frappe lourdement le sol. Trémulations fibrillaires dans toutes les masses musculaires. Dyspnée et dysphonie. Trismus très resserré, qui empêche l'animal de s'alimenter, malgré son désir évident. — Cet état persiste tout le jour, mais il y a toutefois une atténuation des symptômes. Température en pleine crise : 41°8. Température après la crise : 38°6.

Le 12 décembre, pendant toute la matinée, contractions cloniques légères mais continues. Température : 39°2. A 17 heures, violente crise semblable aux précédentes, et la chienne meurt sous nos yeux.

Autopsie. — Les méninges sont hypérémiées. Le cerveau est fortement congestionné. Dans le sillon inter cérébro-cérébelleux gauche, se trouve un petit foyer hémorragique. — Le foie, les reins, la rate présentent de la congestion. L'estomac, l'intestin, les poumons sont normaux, l'utérus très vascularisé renferme 8 embryons.

Examen macroscopique des coupes cérébrales. — *a*) Coupe frontale passant par l'émergence de la III[e] paire. Congestion bien limitée de la masse grise de la région sous-ventriculaire gauche. Au niveau des deux pédoncules, dans la région de la calotte, présence d'un piqueté hémorragique, plus net à gauche. Dans la substance grise des circonvolutions calloso-marginales (surtout à gauche) même processus de congestion.

b) Coupe frontale passant pas le chiasma optique. Les lésions sont identiques, mais de moindre intensité.

Observation n° 2

Chien fox-terrier. — Poids : 6 kilogs. Température : 38°1. Parathyroïdectomie le 24 décembre 1923.

Le lendemain, état relativement normal. Température : 38°1

Le 26 décembre, le chien paraît triste et fatigué. Température : 38°2.

Le 27 décembre, dans la matinée, nous avons noté quelques tremblements fibrillaires dans le train postérieur. — Si on fait marcher le chien, il perd l'équilibre, s'affale la tête en avant, ou bien se couche sur le côté gauche ou encore tourne à gauche. Température : 38°2.

Le 28 décembre, à notre arrivée, le chien se lève et vient à nous. Rien de particulier, si ce n'est une nette hypertonie des quatre pattes. A 9 heures et demie, crise violente : les pattes contracturées en hyprextension. Les masses musculaires sont fréquemment agitées de myoclonies et de frémissements. Trismus assez fort, qu'on réussit pourtant à desserrer, ce qui permet de voir une langue rouge continuellement agitée de trémulations fibrillaires. Abondante sialorrhée. Dyspnée intense (13 mouvements respiratoires par minute). La crise dure vingt minutes, et le calme revenu, il ne reste plus qu'une hypertonie marquée et une stupeur profonde. Une prise de sang pratiquée sur notre chien, en vue d'autres recherches, améliore considérablement son état pour toute la journée. Températures successives pendant et après la crise : 40°9, 41°3, 38°8, 37°5, 36°9, 37°4. Température en dehors de la crise : 39°.

Le 29 décembre, contractions cloniques et toniques des pattes. Tremblements fibrillaires. Trismus, dyspnée avec stertor (18 mouvements respiratoires par minute). Sourds grognements. Asthénie marquée car dans l'intervalle des contractions le chien ne peut se lever, malgré ses efforts évidents. Température : 38°6.

Le 30 décembre, à 8 heures, la fin étant proche, (température : 36°8) nous sacrifions le chien, afin d'éviter les lésions d'ordre agonique.

Autopsie. — Les méninges, le cerveau présentent une hyperémie intense et uniforme. L'hypophyse, énorme, rouge sombre, tranche nettement sur le rose de l'encéphale. Le foie, la rate sont congestionnés. L'estomac, l'intestin et le rein sont normaux. Les lobes pulmonaires sont de ci, de là, fortement congestionnés ; surtout le poumon droit dont le lobe inférieur est pris en totalité par le processus congestif.

Examen macroscopique des coupes cérébrales :

a) Coupe frontale passant par l'émergence de la IIIe paire.

Les masses grises des noyaux de la base sont congestionnées et présentent un piqueté hémorragique très net, qui se retrouve dans la substance grise des circonvolutions calloso-marginales. Les plexus choroïdes sont hypertrophiés et de couleur rouge sombre.

b) Coupe frontale passant par le chiasma optique.

Congestion et piqueté hémorragique de la substance grise, qui se trouve sous les ventricules latéraux et autour du troisième ventricule, ainsi que de la substance grise des circonvolutions calloso-marginales. Les plexus choroïdes sont injectés. La substance grise corticale est légèrement hypérémiée.

Notons que l'examen des prélèvements sortis du toluène, montrait par transparence les lésions d'une remarquable netteté : la congestion des masses grises centrales pouvait se suivre aisément dans toute la profondeur du bloc cérébral prélevé.

Observation n° 3

Chien fox-terrier. — Poids : 6 kilogs. Température : 38°6.

Parathyroïdectomie le 10 janvier 1924.

Le lendemain, abattement. Température : 38°.

Le 12 janvier, le chien aurait présenté dans la matinée deux crises constatées par le garçon de laboratoire. (Contractures des pattes, secousses cloniques, dyspnée, écume à la gueule.) Température : 36°.

Le 13 janvier, à 15 heures, crise épileptiforme sur la table d'opérations : Contractions toniques, de longue durée, ne cessant que pour faire place à de fréquentes myoclonies. Tremblements fibrillaires agitant les masses musculaires ; claquements des dents ; trismus très serré ; bave spumeuse abondante ; forte dyspnée (les mouvements de la cage thoracique sont saccadés et pénibles). Cette crise dure vingt minutes. Température : 39°8. — Après l'attaque, prostration. Le chien peut marcher, mais sa démarche est vacillante ; il tourne sou-

vent sur lui-même, à droite, et tombe fréquemment. La bête s'appuie, pendant la marche, sur la face dorsale du dernier segment des pattes postérieures. Plaintes sourdes et continues. Anorexie complète. Température (après la crise) : 37°. A 21 heures, seconde crise avec vomissement muqueux. Amaigrissement.

Le 14 janvier, mort par hémorragie d'une artère fémorale. (Prise de sang antérieure.)

Autopsie. — Les méninges et le cerveau présentent un processus de congestion uniforme et légère, mais tout autour de l'hypophyse se trouve une zone très hypérémiée. La glande pituitaire elle-même est rouge et hypertrophiée. Les divers organes (foie, rate, estomac, intestins, reins, poumons.) de cette bête morte d'hémorragie, sont de volume et de coloration relativement normaux.

Examen macroscopique des coupes cérébrales. — Les deux coupes frontales passant par l'émergence de la troisième paire et par le chiasma optique révèlent une hypérémie légère de toute la substance grise, aussi bien corticale que centrale.

Observation n° 4

Chien Briquet. — Poids : 15 kilogs. Température : 38°4.

Thyro-parathyroïdectomie le 10 janvier 1924.

Du 10 janvier au 2 février, le chien ne présente aucun accident tétanique.

Du 3 au 6 février, nous ne constatons pas de crise, mais un fort trimus resserre les mâchoires du chien qui s'alimente avec beaucoup de difficulté.

Le 7 février, la bête meurt sous nos yeux à 17 heures, dans une crise intense (convulsions cloniques, trismus, dyspnée, grognements).

Autopsie. — Les méninges et le cerveau nous apparaissent fortement congestionnés. La glande pinéale est augmentée de volume et d'un rouge violet. Foyers de congestion dans les poumons, aux bases. Les autres organes sont relativement normaux.

La couleur et les accidents de surface, (granulations de différentes grandeurs du foie), font penser à une dégénérescence cirrhotique. Nous insistons sur ce processus probablement scléreux (l'examen microscopique n'a malheureusement pas pu être pratiqué) coïncidant avec des lésions des noyaux opto-striés, à cause du trait d'union hépato-lenticulaire signalé par Wilson.

Examen macroscopique des coupes cérébrales. — *a*) Coupe passant par l'émergence de la troisième paire. Les masses grises centrales sont très congestionnées et présentent un piqueté hémorragique très intense, aussi net à droite qu'à gauche. La substance grise corticale est elle aussi hypérémiée, mais dans des conditions bien moindres. Les plexus choroïdes sont dilatés et injectés d'un sang noirâtre.

b) Coupe passant par la chiasma optique. — Les altérations sont identiques aux précédentes et au moins aussi nettes.

Observation n° 5

Chien Fox-terrier. — Poids : 8 kilogs. Température : 38°6.

Thyro-parathyroïdectomie le 15 janvier.

Du 16 au 20 janvier, rien de particulier à signaler.

Le 21 janvier, prostration, le chien n'a plus sa vivacité habituelle. Température : 38°2.

Le 22 janvier, état d'abattement encore plus accentué que la veille. Polypnée et tachycardie. Température : 37°.

Le 23 janvier, crise épileptiforme à 10 heures (contractures toniques succédant à des myo-clonies, claquements des dents, polypnée intense, émissions d'urine). Pendant toute la journée, crises sub-intrantes. Température (en pleine crise) : 38°7. Température (après la crise) : 38°1.

Le 24 janvier, même état que le jour précédent. Contractions toniques et cloniques discontinues. Aboiements sourds et longs. L'animal ne s'est pas alimenté depuis 48 heures. Température : 37°3.

Le 25 janvier, la bête présentant toujours le même tableau symptômatique (température : 36°8), est sacrifiée, afin d'éviter les lésions post-mortem.

Autopsie. — Méninges hypérémiées. Congestion cérébrale intense, prédominant à droite (où l'on voit un foyer hémorragique au niveau du lobe pariétal). L'hypophyse turgescente est augmentée de volume. Le poumon droit présente deux foyers congestifs à la base droite, en avant et dans le tiers moyen à droite.

Examen macroscopique des coupes cérébrales. — *a*) Coupe frontale passant par l'émergence de la troisième paire. Congestion très nette de toute la substance grise cérébrale (corticale et centrale) peut-être avec prédominance à droite. Piqueté hémorragique très net dans les noyaux gris de la base à droite.

b) Coupe frontale passant par le chiasma optique. L'hyperhémie est marquée surtout dans les noyaux gris centraux, qui offrent un piqueté hémorragique très net. La congestion cérébrale, moins intense que dans l'autre coupe, est toujours plus forte à droite.

Observation n° 6

Chien de rue. — Poids : 11 kilogs.

Ablation du lobe thyroïdien droit et des deux parathyroïdes droites le 4 février. Le 25 mars, n'ayant constaté aucun accident tétanique durable, à part une forte lassitude et une dyspnée intense mais passagère, nouvelle intervention : ablation du lobe thyroïdien gauche et des deux parathyroïdes gauches.

Le 6 avril, le chien présente des crises sub-intrantes (myoclonies, frémissements musculaires, contractions toniques, dyspnée...) Le 7, nous sacrifions la bête.

Autopsie. — Hypérémie des centres nerveux. La glande pinéale est fortement hypertrophiée et de coloration sombre. Processus congestif des poumons, foie et reins. Les autres organes paraissent normaux.

Examen macroscopique des coupes cérébrales. — Le cerveau débité en coupes frontales ne nous montre aucune lésion de la substance grise, dans les premières coupes. Mais dès que

les sections intéressent les noyaux gris centraux, la congestion intense de ces masses grises frappe l'œil, si bien qu'on peut distinguer trois colorations dans la coupe : une zone blanche (substance blanche), une zone grise (substance grise corticale) et une zone gris-rosée (substance grise centrale). Piqueté hémorragique très abondant, prédominant à la base du troisième ventricule.

EXAMENS MICROSCOPIQUES

Technique. — Nous avons employé comme fixateur, le formol en solution à 10 p. 100 ; comme agent d'inclusion, la paraffine ; comme méthodes de coloration : l'hématéine-éosine-orange pour les études d'ensemble et la détermination des lésions conjonctivo-vasculaires et trophiques, le bleu polychrome de Unna pour la recherche des altérations de la substance chromophile, la technique de Bielschowsky pour l'examen des neuro-fibrilles et la méthode de Weigert-Pal modifiée par Mlle Loyez pour la mise en évidence des modifications des gaines à myeline. Nous avons toujours opéré par comparaison entre des cerveaux de chiens morts d'accidents tétaniques et des cerveaux de chiens normaux, tués par piqûre du bulbe et immédiatement autopsiés.

Examens. — Voici les résultats d'examens pratiqués sur le cerveau d'un chien mort en cinq jours de tétanie après une parathyroïdectomie totale (chien n° 1) et sur le cerveau d'un chien n'ayant succombé qu'en deux mois à la même maladie, après une parathyroïdectomie en deux temps (chien n° 6).

Chien n° 1. — L'examen d'une coupe d'ensemble du cerveau, par les méthodes ordinaires révèle des troubles vasculaires généralisés, mais dont l'importance est plus marquée dans la région des noyaux gris centraux. Dans cette zone, on observe un processus de congestion des vaisseaux dont les gaines sont fortement dilatées. Dans le centre ovale, de nombreuses cellules de la névroglie se sont parfois accumulées le long des vaisseaux. Les gaines lymphatiques distendues restent béantes.

Les lésions de l'élément noble méritent de retenir plus lon-

guement notre attention. La cellule ganglionnaire est fortement intéressée par le processus destructif. Son noyau est déformé et présente du gonflement. Il subit souvent un déplacement, abandonne alors le centre de la cellule pour aller se loger à la périphérie. Le nucléole paraît être diminué de volume ; il semble en maints endroits avoir subi une atrophie très marquée. Au niveau du corps cellulaire, nous notons de phénomènes accentués de neuronophagie ; il est souvent écorné par des éléments phagocytaires. Dans certaines cellules, les grains de Nissl ont disparu en partie et se trouvent remplacés par une fine poussière qui prend les bleus basiques. A côté d'éléments totalement décolorés, certains ne le sont qu'en partie. C'est une tigrolyse surtout centrale, mais quelquefois périnucléaire. Dans d'autres cas il semble que le corps chromatique se dissolve dans la substance achromatique et donne naissance à un état vacuolaire de la cellule. Quelques neurones semblent avoir échappé au processus destructif et se présenter avec leur armature chromatique normale, mais nous notons tout de même l'absence des corps tigroïdes à la base de certains prolongements. En somme, le processus est à peu près général, la grande majorité des cellules ganglionnaires étant fortement lésée.

En associant la coloration du muci-carmin au Weigert-Loyez (procédé de G. Pélissier), nous avons mis en évidence un début de processus de dégénérescence mucocytaire, tel que l'a défini notre maître M. le Professeur Grynfeltt (Société de Biologie, 22 décembre 1923, et Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, 1er février 1924.) dans les cellules de la névroglie de la substance blanche du centre ovale. Il y a là, une réaction hypertrophique et dégénérative des cellules de la névroglie avec un début de dégénérescence mucocytaire traduite par la basophilie légère de leur contenu et par la faible colorabilité du coagulum cellulaire au moyen du muci-carmin. Cette substance est évacuée par les gaines péri-vasculaires où on la retrouve.

Par la méthode de Bielchowsky, l'imprégnation se fait d'une façon moins intense que sur le chien normal.

Chien n° 6. — L'examen de diverses coupes nous permet de retrouver les altérations signalées chez notre chien n° 1, à tétanie rapidement mortelle. Dans ce cas de tétanie à marche chronique, l'hyperémie nous paraît plus marquée. Les vaisseaux très congestionnés sont distendus par les globules rouges. Quelques parois vasculaires sont rompues et donnent lieu à des hémorragies intra-gainales. Nous notons un épaississement des éléments conjonctifs de la paroi vasculaire. Mais si la méso-vascularite est nette, l'intima paraît peu touchée. Il n'y a pas de peri-vascularite appréciable sous forme d'exsudat leucocytique dans l'intérieur des gaines de Robin ou dans les zones adjacentes de la substance nerveuse.

Nous retrouvons, de plus et surtout, les lésions des divers constituants de la cellule ganglionnaire qui présentent des altérations du même ordre que celles du chien précédemment étudié, mais avec des différences que nous allons signaler. Le noyau déformé, aux contours irréguliers, émigre et peut devenir fortement excentrique, allant même au contact de la limite cellulaire. Dans quelques noyaux vésiculeux, le nucléole ne peut être retrouvé. L'étude du corps cellulaire nous montre ici une neuronophagie intense. Nous pouvons retrouver l'état apyknomorphe : les corpuscules chromatiques étant diminués de volume et fixant moins énergiquement les colorants. A un degré de plus, certaines cellules nous présentent l'état dit chromophile : la substance chromatique ne se montre plus alors sous la forme de granulations distinctes, elle est dissoute dans le protoplasma et lui donne une teinte homogène et uniforme. On assiste enfin à la translation de la substance chromatique des grains de Nissl qui passe dans la partie achromatique de la cellule, qui prend alors le bleu polychrome. C'est la colorabilité de la substance achromatique, la chromatophilie de ce qui était l'a-chromatophile.

Nous n'avons pu obtenir du réseau fibrillaire intra-cellulaire d'images nettes. La cellule au lieu de se présenter avec son fin réseau de fibrilles teintes en noir par la réduction du métal apparaît granuleuse et gris cendrée, à peu près décolorée. Dans la substance blanche de la capsule interne et du

centre ovale les axones sont irréguliers, rubanés ou moniliformes et présentent l'altération ballonnisante. La méthode de Bielschowsky nous a montré certains groupes cellulaires du Rhinencéphale qui semblent avoir échappé à ce processus, mais en général, les lésions dégénératives agissent d'une façon plus massive sur les noyaux gris centraux que sur la corticalité où elles sont plus discrètes.

CONCLUSIONS DE L'EXPERIMENTATION

En somme, quelles conclusions nous est-il permis de tirer de nos expériences ?

1° Nos résultats confirment-ils les données antérieures ? Oui, et cela nettement, puisque nous avons retrouvé dans nos observations les altérations diverses et multiples, signalées par les nombreux auteurs que les côtés mystérieux du syndrome tétanique avaient passionné. Tous les constituants de l'organisme entier sont lésés. Les appareils digestif, circulatoire, respiratoire, génito-urinaire, les humeurs... ne sortent pas indemnes de l'attaque, victorieuse à tout coup, du poison tétanique, qui laisse sa signature partout où il passe : les examens nécropsiques de nos chiens en font foi. Le système nerveux est, lui, électivement frappé. Dans nos observations nous avons retrouvé les altérations des divers segments du névraxe déjà signalées.

2° Les noyaux opto-striés présentent-ils des lésions ? Oui, certes, et l'intensité et la constance du processus dégénératif nous permettront de faire jouer un rôle prédominant (nous ne disons pas unique et absolu) aux noyaux gris centraux dans la symptomatologie tétanique. En effet, sur huit de nos rats morts en puissance de tétanie, six nous ont montré, à l'examen macroscopique, des masses grises centrales atteintes par un processus de congestion. Moins heureux avec les cobayes, dont les nécropsies ne nous ont révélé aucune lésion, nous avons retrouvé chez tous les chiens tétanisés des altérations macroscopiques et microscopiques intenses et prédominantes dans les masses grises centrales. Ce n'étaient pas de

gros délabrements, n'intéressant qu'une région et la détruisant en entier, mais les dégénérescences cellulaires n'en étaient pas moins profondes et le rendement fonctionnel de l'élément noble devait être bien limité. Il nous est donc permis d'affirmer que la substance toxique engendrant le syndrome tétanique lèse électivement les noyaux opto-striés.

Voici maintenant le point de départ de notre travail : l'observation d'un malade ayant présenté une tétanie typique.

OBSERVATION CLINIQUE

M... Alban, 50 ans, cultivateur.

Soigné dans le service de M. le professeur Ducamp (salle Combal), depuis près de trois ans, pour bacillose pulmonaire, a présenté, le 29 août 1923, une crise de tétanie.

Antécédents. — a) *Héréditaires.* — Père décédé on ne sait de quoi ; mère morte des suites de couche ; un frère et deux sœurs en bonne santé ;

b) *Personnels.* — Paludisme à 18 ans, ictère à 26 ; depuis 1916 se plaint des poumons, est entré dans le service en 1921 ; gros fumeur et gros buveur. Nie toute spécificité.

Histoire de la maladie. — Depuis un an environ, le malade accusait des contractures localisées aux doigts, qui se mettaient en hyper-extension ; ces contractures très douloureuses, de durée variable (5 à 10 minutes en moyenne) étaient toujours provoquées par le même mouvement : quand le malade roulait une cigarette. Quelques jours avant sa crise, ces contractures étaient devenues plus fréquentes, plus douloureuses et plus longues (15 à 20 minutes), mais restaient toujours localisées aux doigts.

Le 29 août, le malade est pris tout à coup de fourmillements des extrémités, puis de contractures douloureuses, atteignant d'abord les membres inférieurs et provoquant une chute, puis les membres supérieurs et enfin la face. Tous les segments de membres sont en hyper-extension. Le trismus est très serré : le malade ne peut parler. Les yeux sont déviés à gauche. Pas de laryngo, ni de paryngo-spasme. Pas de spasme du sphincter vésical. Pas de perte de connaissance.

A cet accès succèdent trois autres accès et l'attaque ne prend fin qu'au bout de 30 à 40 minutes. La température était, en pleine crise, de 38° 5.

Le 8 septembre, nouvelle attaque semblable en tous points à la première. Les contractures sont violentes et douloureuses. Elles atteignent les membres inférieurs et supérieurs avec prédominance à droite et le côté gauche de la face. La durée de cette seconde attaque est d'une demi-heure approximativement. Peu après, vomissement pénible, muqueux, qui se renouvelle dans la nuit. Congestion et œdème de la face, mettant deux jours à disparaître. Le lendemain, diarrhées profuses et forte polyurie.

Depuis, tous les jours et plusieurs fois par jour, le malade présente des contractures des doigts, durant quelques minutes. Les crises généralisées ne se sont jamais reproduites.

Examen. — L'examen du système nerveux ne révèle pas de troubles de la sensibilité. La motricité est normale, la démarche ne présente rien de particulier. La force du malade est bien conservée. Les membres sont hypertoniques, surtout les membres inférieurs à noter qu'il existe de fortes variations dans cette tonicité : au cours de divers examens ultérieurs, nous avons trouvé tantôt de l'hypertonie, tantôt, mais plus rarement, de l'hypotonie. Les réflexes sont exagérés d'une façon générale. Le signe de Trousseau est positif, mais on ne peut l'obtenir à tout coup. Les signes de Schlesinger et de Weiss sont ébauchés. Le signe de Chwostek est négatif. Le réflexe massétérin est exagéré. Les réflexes tendineux, périostés et osseux des membres supérieurs sont vifs. Les membres inférieurs sont nettement hyper-réflectifs (rotulien, achiléen, contro-latéral, trépidation épileptoïde... La recherche des réflexes cutanés (signe de Babinski) a permis à notre ami le docteur Pages, interne des hôpitaux, de mettre en évidence un signe spécial, qui, à notre connaissance du moins, n'a jamais été décrit : l'excitation plantaire provoque chez notre malade une hyperflexion du gros orteil et une hyper-extension des autres orteils, qui ébauchent le signe de l'éventail. Les manœuvres de Gordon, d'Oppenheim, de Schaefer peu-

vent aussi réaliser ce réflexe. Nous l'avons constaté aux deux pieds. Mais nous signalons son extrême variabilité. Il est toujours constant, mais est produit, tantôt en recherchant le Babinski, le Gordon, l'Oppenheim, le Schaefer, tantôt par une seule de ces manœuvres. La durée de ce phénomène est variable, mais elle peut être d'une dizaine de secondes. La fatigue agit sur la rapidité de sa production, ainsi que sur sa durée. Notons aussi que les variations de la réflectivité sont très grandes ; mais, au cours des divers examens que nous avons pratiqués, c'est l'hyper-réflectivité qui a nettement prédominé.

La recherche de l'excitabilité électrique a donné les réactions suivantes :

a) Légère hyper-excitabilité galvanique des nerfs et des muscles et possibilité d'obtenir des contractions musculaires à la fermeture du courant négatif (N. F. C.), avec un courant d'une intensité inférieure à 1 m. a. Le signe d'Erb est donc faiblement positif ;

b) Hyper-excitabilité à l'ouverture du courant positif (P. O. C.) et prédominance de la secousse d'ouverture sur la secousse de fermeture au pôle positif (P. O. C. P. F. C.), contrairement à l'état normal ;

c) Hyper-excitabilité à l'ouverture du courant négatif (N. O. C.) et possibilité d'obtenir des contractions d'ouverture avec une intensité inférieure à 5 m. a.

L'examen des organes sensoriels n'a révélé aucun trouble de la vision, de l'odorat, du goût et de l'ouïe.

Une abondante hyperidrose plantaire et une légère cyanose des extrémités des membres inférieurs sont les seuls troubles trophiques et vaso-moteurs.

Le psychisme est normal.

Le malade, dont les fonctions digestives s'accomplissent d'une façon parfaite, ne présente rien de particulier, à un examen d'autant plus attentif que la pathogénie digestive a été affirmée par de nombreux auteurs.

Sclérose du sommet droit et pleurite du sommet gauche.

Pas de lésions de l'appareil circulatoire. Le cœur bat à 80, ses bruits sont réguliers et bien frappés. La tension : Mx=18 Mn=12 : le sang contient 0 gr. 21 d'urée pour 1.000.

Quelques petits signes du brightisme. Un examen d'urines nous a donné les résultats suivants :

Volume : 950 c.c.
Densité à 15° : 1006.
Réaction (au tournesol) : acide.
Acidité apparente : 250 Na O H N/10.
Ammoniaque et acides aminés : 0 gr. 3344 pour 1000.
Urée : 5 gr. 06 pour 1000.
Chlorures (en Na Cl) : 2 gr. 9 pour 1000.
Pigments et sels biliaires : néant.
Indoxyle : léger excés.
Rapport de Derrien : 0,106.
Albumine et sucre : néant.

Une ponction lombaire, datant du 14 décembre 1922, donne les éléments suivants :

Chimie : chlorures : 6 gr. 7.
Albumine : 0 gr. 40.
Cytologie : 0,6 lymphocytes.
Wassermann : négatif.

Le Bordet-Wassermann est aussi négatif dans le sang.

Le dosage du chlorure de Calcium du sang n'a pu être pratiqué.

CONCLUSIONS DE L'OBSERVATION CLINIQUE

La lecture de cette observation d'un syndrome tétanique classique nous suggère quelques considérations.

Ce qui frappe d'abord, c'est le peu de constance de reproduction des symptômes. L'instabilité du tonus, la variabilité réflective transforment chez notre malade les résultats des divers examens du tout au tout : l'examen d'un jour étant souvent différent ou même opposé à ceux pratiqués la veille ou le lendemain. Notons en passant que ces variations sont encore un élément de plus en faveur de la théorie toxique : il est, en effet, de bonne logique d'admettre que les signes puissent différer suivant la quantité de poison actif accumulé dans l'organisme ; cette quantité variant dans le liquide sanguin, suivant sa rapidité de formation ou suivant son défaut ou sa lenteur de destruction, de neutralisation ou d'élimination.

En second lieu, l'étude de cette observation nous permet d'affirmer cliniquement des lésions des voies pyramidales. Les réflexes exagérés, la trépidation épileptoïde réalisable aux deux pieds, le réflexe contro-latéral positif... autant de signes que les neurologues s'accordent à mettre sur le compte d'une altération pyramidale. Cette lésion ainsi révélée ne peut nous surprendre, puisqu'elle correspond aux dégénérescences de la voie pyramidale que nous avons signalées dans la synthèse du début de notre travail et que nous n'avons jamais niées.

Mais à côté de ces phénomènes pyramidaux sont notés d'autres phénomènes dont la raison anatomique et le mécanisme plus obscurs, plus mystérieux ont provoqué maintes hypothèses. Nous voulons parler de l'hypertonie, des mouve-

ments choréiformes, des tremblements. Pour quelques auteurs (Biedl, Rosenthal, Mac Callum, Urecchia), ces symptômes peuvent avoir leur pathogénie dans une altération des corps opto-striés ; quelques autopsies d'individus morts en puissance de tétanie ont permis de retrouver cette altération. D'autre part, les conceptions actuelles placent le substratum anatomique de la chorée dans les noyaux opto-striés : de nombreux examens nécropsiques appuient cette hypothèse. Il en est de même pour la paralysie agitante, maladie du tonus, dont les deux principaux centres régulateurs se trouvent dans le corps strié et le locus niger. La paralysie agitante, la chorée et la tétanie, classées jadis dans le cadre des névroses, sont donc des maladies organiques dont les proches parentés symptomatique et lésionnelle sont indéniables. Le même symptôme est produit par la même lésion. C'est là un appoint sérieux en faveur de notre conception et il nous semble donc permis, en ajoutant à ces diverses données les résultats anatomo-pathologiques de nos propres expériences, de localiser le substratum anatomique de quelques symptômes du syndrome tétanique (rigidité, tremblements, convulsions) dans les masses grises centrales.

Loin de nous la pensée de vouloir attribuer tous les symptômes aux lésions nerveuses et, en particulier, aux noyaux gris centraux. La dyspnée, par exemple, peut bien etre causée par des altérations des centres bulbaires, mais la congestion en masse des lobes pulmonaires (notée dans une observation) doit bien prendre une certaine part à cette dyspnée. Et nous pourrions citer d'autres exemples.

Il nous reste maintenant à élucider le mystère qui enveloppe le réflexe plantaire signalé dans l'observation clinique et dont nous n'avons trouvé aucun précédent dans la littérature médicale. Puisque les lésions des corps opto-striés sont admises, il nous paraît logique de mettre en rapport ce réflexe avec ces altérations et de localiser le centre de ce réflexe dans les noyaux gris centraux. Mais nous ne sommes évidemment que dans le domaine de la pure hypothèse et, seule, la recherche positive de ce phénomène chez d'autres tétaniques donnera plus de valeur à cette théorie.

CONCLUSIONS GENERALES

Le syndrome tétanique est provoqué par une intoxication « totius substantiæ ». Tous les appareils ou systèmes, tous les organes sont donc lésés, mais évidemment à des degrés divers : les fixations électives de certains poisons sont indéniables.

L'intoxication tétanique altère surtout le système nerveux. Certains éléments de ce système sont atteints plus sévèrement que d'autres. Malgré ce, des théories anatomo-pathologiques incriminant exclusivement soit les lésions du cerveau, soit les lésions de la moëlle, soit les lésions des nerfs... nous n'en acceptons aucune. L'éclectisme est ici de rigueur. Ce ne sont pas les seules lésions des noyaux gris centraux, ce ne sont pas les seules lésions de la corticalité, ce ne sont pas les seules lésions de la moëlle ou des nerfs périphériques, qui provoquent l'ensemble de la symptomatologie tétanique. Non, tous ces éléments sont lésés, et, à des degrés divers, concourent à la production des symptômes.

Toutefois, certains éléments peuvent jouer un rôle prédominant. Il nous paraît logique, en nous basant sur les résultats de notre expérimentation, de rejeter les théories antérieurement émises et de situer dans les noyaux gris centraux la localisation la plus importante du substratum anatomique des signes pathognomoniques du syndrome tétanique.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons songer à rapporter ici tous les travaux qui ont paru, jusqu'à ce jour, sur le syndrome tétanique ; nous avons limité notre bibliographie à l'étude de l'anatomie-pathologique du système nerveux de ce syndrome ; nous renvoyons à la thèse de Jeandelize, à la monographie de Morel et au travail d'Ochsner et Thompson, dont nous nous sommes servi pour posséder une bibliographie complète :

Albertoni et Tizzoni : Arch. per le scienze mediche, 1886.

Arthus : Physiologie.

Blum : Die Kraukheiten der Schilddrüse, 1901 (Stuttgart).

Blocq et Marinesco : Soc. de Biologie, Paris, 1892.

Capobianco : Arch. italiane de Biologie, 1893, 1895, 1899.

Cristiani : Académie des Sciences, 15 septembre 1892. — Société de Biologie, 1892, 1895, 1897, 1900. — Arch. de Physiol, 1893, 1895.

Foix et Nicolesco : Presse Médicale, 17 novembre 1923.

Frankl Hochwart : Tétanie. Monographie, Vienne, 1891.

Fuhr : Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1886.

Gley : Archiv. de Physiol, 1892, 1893, 1894, 1897. — Congrès int. de méd. Moscou, 1897. — Presse Médicale, 12 janvier 1918.

Grynfeltt : Société de Biologie, Paris, 22 décembre 1923.

Grynfeltt, Pagès et Pélissier : Soc. des Sciences Médicales et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, 1er février 1924.

Hédon : Physiologie.

Hofmeister : Beitrage zut Klinik Clur, 1894.
Jacobson : Traité d'anot. path. du Syst. nerveux.
Jeandelize : Thèse, Nancy, 1902.
Jouty : Thèse, Lyon, 1904.
Katzenstein : Arch. für Physiol, 1899.
Koch : Presse Médicale, 20 juin 1918.
Langmead : Medical Society of London, 1907.
Lifschitz : Thèse, Paris, 1914.
Lowentahl : Société Vaudoise de Médecine, 1887.
Lupo : Riforma medica, 1887. — Progresso medico, 1888.
Lusena : Fisio-pathologica dell'apparecchio tiro-paratiroïdeo. Firenze, 1899.
Masetti : Riv. sprim. di Freivatria e Medicina Legale, 1896.
Morel : Les Parathyroïde, Paris, 1912.
Moussu : Thèse, Paris, 1897.
Netter : Méd. mod., 1907.
Ochsner et Thompson : The surgery and pathology of the thyroïd and parathyroïd Glands, London.
Parhon et Urechia : Congrès de Dijon, 1908. — Bull. de la Soc. de Méd. Mentale de Belgique, 1913.
Paton et Findlay : Tetany and guanidine, Glasgow, 1917.
Pélissier G. : Thèse, Montpellier, 1923.
Pisenti : Arch. ital. de Biologie, 1893.
Quervain : Inaugural Dissert, Bern, 1893.
Radovici et Cristea : Bull. et mem. soc. med. des hop. de Bucarest, 1922.
Rogowitch : Arch. de Physiologie, 1888.
Rosenblatt : Arch. des Sc. biol. de Saint-Petersbourg, 1895.
Rouxeau : Soc. de Biol., 1895, 1896, 1897. — Arch. de Physiol, 1897.
Sanquirico et Canalis : Arch. per le scienze, Mediche, 1884.
Thompson : Royal society of, London, 1911.
Tizzoni et Centanni : Arch. per lescienze, Mediche, 1890.
Traina : Il policlinico, 1898.
Urechia : Revue Neurologique, 1923.
Urechia et Rusdea : Revue neurologique, 1923.
Urechia et Elekes : Arch. de Neurologie, 1923.
Wyss : Correspondenz-Blatt f. schweizer Aertze, 889.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ? Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

TABLE DES MATIERES

	Pages
Avant-Propos	7
Introduction	9
Synthèse des données anatomo-pathologiques sur le système nerveux dans la tétanie : *a*) Nerfs	12
b) Moëlle	13
c) Bulbe	15
d) Cervelet	15
e) Cerveau	16
Expérimentation : Rat blanc	19
Cobaye	25
Chien	27
Examens microscopiques	36
Conclusions de l'expérimentation	40
Observation clinique	42
Conclusions de l'observation clinique	46
Conclusions générales	48
Bibliographie	49
Serment	51

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Le Syndrome Tétanique : Contribution à sa Pathogénie et à son Anatomie Pathologique.

Par M. Louis RAUX.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Le Professeur,

DUCAMP.

Vu :

Montpellier, le 15 juillet 1924.

Le Doyen :

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer.

Montpellier, le 16 juillet 1924.

Le Recteur,

JULES COULET.